

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

625

Année 1959

T H E S E

pour le Doctorat en Médecine

(Diplôme d'Etat) .

par

F O U C H E R Marcel Marie Henri

Né le 16 Avril 1925 au Caire (Egypte)

Présentée et soutenue publiquement le

1959.

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES
TRANSAMINASES SÉRIQUES AU COURS DES
AFTECTIONS CARDIO-VASCULAIRES
(d'après 64 Observations)

Président : Monsieur MOUQUIN, Professeur.

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1959

No _____

T H E S E

pour le Doctorat en médecine
(Diplôme d'Etat)

par

F O U C H E R Marcel Marie Henri
Né le 16 avril 1925 au Caire (Egypte)

Présentée et soutenue publiquement le

1959

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES TRANSAMINASES
SERIQUES AU COURS DES AFFECTIONS CARDIO-
VASCULAIRES (d'après 64 Observations)

Président : Monsieur MOUQUIN, Professeur





Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547108_0044

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. AUBIN (A.), BENARD (H.), BROCC (P.), BULLIARD (H.), CADENAT (F.), LABROL (E.), CHAMPY (C.), CHEVALLIER (P.), DEBRE (R.), DONZELOT (E.), ASTINEL (P.), GUILLAIN (G.), HALPHEN (E.), HARVIER (P.), HAZARD (R.), EUYER (G.), LANTUEJOUL (P.), LAROCHE (G.), LAUERY (C.), LEVY-SOLAL (E.), HERMITTE (J.), LIAN (C.), LOEPER (M.), MARION (G.), MATHIEU (P.), CQUOT (P.), MONDOR (H.), MONOD (R.), MOREAU (R.), MILON (P.), OLIVIER (E.), CHET (C.), STROHL (A.), TANON (L.), VELTER (E.).

DOYEN Léon BINET, Membre de l'Institut.

ASSESEUR Jean VERNE.

I.- PROFESSEURS

MM.

anatomie	CORDIER (G.)
anatomie (Chaire à titre personnel).....	DELMAS (A.)
anatomie pathologique	DELARUE (J.)
anesthésiologie	BAUMANN (J.)
actériologie	FASQUELLE (R.)
ochimie médicale	JAYLE (M.F.)
ologie appliquée à l'Education physique et aux sports.....	CHAILLEY-BERT (P.)
ologie médicale	FAUVERT (R.)
ncérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
inique carcinologique (Inst.G. Roussy)....	REDON (H.)
inique cardiologique (Broussais).....	MOUQUIN (M.)
(Beaujon	SICARD (A.)
(Cochin	QUENU (J.)
iniques chirurgicales ... (Hôtel-Dieu)....	MENEGAUX (G.)
(Saint-Antoine..	GOSSET (J.)
(Salpêtrière....	MCULONGUET (P.)
inique de Chirurgie infantile (Enfants- (Malades ...	FEVRE (M.)
inique chirurgicale orthopédique et répa- ratrice (Cochin).....	MERLE D'AUBIGNE (R.)
inique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)....	GAUDART-D'ALLAINES (Fde)
inique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec).....	MATHEY (J.)
inique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
inique génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
inique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P.)
inique des maladies cutanées et syphili- tiques (Saint-Louis).....	DEGOS (R.)
inique des maladies des enfants (Enfants- Malades).	CATHALA (J.)
inique des maladies infectieuses (Claude- Bernard).	MOLLARET (P.)
inique des maladies mentales et de l'en- céphale (Sainte-Anne).....	DELAY (J.)

-II-

MM.

linique des maladies métaboliques (Necker).....	HAMBURGER (J.).
linique des maladies du sang (Broussais).....	MARCHAL (G.)
linique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)....	ALAJOUANINE (T.)
(Broussais).....	GENNES (L. de)
(COCHIN).....	JUSTIN-BESANCON (L.)
(HOTEL-Dieu).....	BARIETY (M.)
liniques médicales (Lariboisière).....	SOULIE (P.)
(Pitié).....	DREYFUS (G.)
(Saint-Antoine).....	KOURILSKY (R.)
linique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat).....	DEBRAY (C.)
linique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY- RADOT (L.)
linique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu).....	DEROT (M.)
linique de neuro-chirurgie (Pitié).....	PETIT-DUTAILLIS (D.)
(Baudelocque).....	LACOMME (M.)
liniques obstétricales (Port-Royal).....	N.....
(Tarnier).....	VARANGOT (J.)
linique ophtalmologique (Hôtel-Dieu).....	RENARD (G.)
linique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)..	AUBRY (M.)
linique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)..	MARIE (J.)
linique de pneumo-phtisiologie (Laënnec).....	BERNARD (E.)
linique psychiatrique infantile (Salpêtrière)...	MICHAUX (L.)
linique de puériculture (St-Vincent-de-Paul)....	LELONG (M.)
linique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin).	COSTE (F.)
linique stomatologique (Pitié).....	DECHAUME (M.)
linique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)..	SENEQUE (J.)
linique thérapeutique médicale (St-Antoine).....	LEMAIRE (A.)
linique urologique (Cochin)	FEY (B.)
lectrophysiologie médicale (chaire à titre per- sonnel).....	DJOURNO (A.)
mbryologie	GIROUD (A.)
histoire de la médecine et de la chirurgie.....	N.....
istologie	VERNE (J.)
giène des collectivités (chaire à titre personnel)..	DEPARIS (M.)
giène et clinique de la première enfance (Trousseau).	TURPIN (R.)
giène et médecine préventive	JOANNON (P.)
èdecine du Travail	DESOILLE (H.)
èdecine légale	PIEDELIEVRE (R.)
arasitologie	GALLIARD (H.)
athologie chirurgicale	COUVELAIRE (R.)
athologie exotique	LAVIER (G.)
athologie expérimentale et comparée	LENEGRE (J.)
athologie humorale et immunologie expérimentale (chaire à titre personnel).....	MERKLEN (F.-P.)
athologie médicale	N.....
athologie et thérapeutique générales	GARCIN (R.)

-III-

Pharmacologie et matière médicale	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BINET (L.)
Physiologie (Chaire à titre personnel).....	BARGETON (D.)
Physique médicale	DOGNON (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale	PATEL (J.)
Thérapeutique	BROUET (G.)

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES
ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES.

Anatomie	(CABROL (C.) COUINAUD (C.) OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	(GAUTHIER-VILLARS ((Mlle P.)Pr.s.Ch.) (BUSSER (F.) (GOUYGOU (Ch.) (ORCEL (L.) (PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Bactériologie	(NEVOT (A.)pr.S.Ch. (BARBIER (P.) (CHRISTOL (D.) (TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	(DESGREZ (P.)Pr.s.Ch. (POLONOSKI (J.)m.Conf. (SCHAPIRA (G.)m.Conf.
Biologie médicale	BOURLIERE (F.)m.Conf.
Carcinologie	(DENOIX (P.) (MATHE (G.)
Dermato-Syphiligraphie	DUPERRAT (B.)
Electro-Radiologie.....	LEDOUX-LEBARD (G.)
Embryologie	TUCHMANN - DUPLESSIS (H.)
Hématologie	(BILSKI-PASQUIER (G.) (DAUSSET (J.)
Histologie	(COUJARD (R.)pr.s.Ch. (MAROIS (M. (RACADOT (J.)
Hydrologie	CORNET (A.)
Hygiène	(BOYER (J.)Pr.s.Ch. (GORRE-HURST (Mme L.)

- IV -

Maladies infectieuses	(BASTIN (R.) DUPONT (V.)
Medecine légale	(DEFODERT (L.) Pr.s.Ch. FALGUE (A.) FELCHER (E.) FENELT (M.)
Medecine du Travail	FAHRY (C.) FELCHER (M.) FENELT (F.)
Uro-Chirurgie	
Urologie	
	(GRANJON (A.) (HERVET (E.) (LE LORIER (G.) stétrique
	(MORIN (P.) (MUSSET (R.) (ROBET (M.) (THOYER-ROZAT (J.)
Ophthalmologie	(BREGEAT (P.) (SARAUX (H.)
Orthopédie	(JUDET (R.) (RAMADIER (J.)
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.)
Parasitologie	(BRUMPT (L.C.) Pr.s.Ch. (CHABAUD (A.)
	(BARCAT (J.) (BINET (J.P.) (CAUCHOIX (J.) (CHATELIN (C.L.) (DUBOST (Ch.) (DUBOST (Cl.) (FAUREL (J.) (ELABEAU (F.) Pathologie chirurgicale
	(GERMAIN (A.) (LAFITTE (C.) agr.Per. (MARTAT-JACOB (J.-L.) (FALGUE (J.) (FALGUE (FALGUE (J.) (FALGUE (H.) (FALGUE (G.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)

	MM.
	(CROSNIER (J.)
	(HARTMANN (L.)
	(LOE PER (J.)
Biologie expérimentale	(MAURICE (J.)
	(PLAS (F.)
	(RICHEL (G.)
	(AUSSANNAIRE (M.)
	(BOUR (H.)
	(BOUVIER (J.)
	(BOUVRAIN (Y.)
	(BRICAIRE (H.)
	(BRISSAUD (H.)
	(BROCARD (H.)
	(BUGE (A.)
	(CASTAIGNE (P.) m. Conf
	(CATINAT (J.)
Biologie médicale	(CONTAMIN (F.)
	(COURY (C.)
	(FREZAL (J.)
	(HOUSSET (E.)
	(LAROCHE (Cl.)
	(LESOBRE (R.)
	(MACREZ (C.)
	(NICK (J.)
	(PEQUIGNOT (H.) m. Conf.
	(POUYER (P.)
	(WOLFFROMM (R.)
	(JOSEPH (R.)
	(MANDE (R.)
Psychiatrie-Puériculture	(MOZZICONACCI (P.)
	(POLONOVSKI (C.)
	(ROSSIER (A.)
	(LEVY (Mlle) J. pr.s.Ch
Pharmacologie	(BOISSIER (J.)
	(LECHAT (P.)
	(PARROT (J.) Pr.s.Ch.
Physiologie	(DEJOURS (P.)
Physique médicale	(GOUGEROT (L.) m. Conf.
Pneumo-Phtisiologie	(KREIS (B.)
Psychiatrie	(PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile	(DUCHE (D.)
Rhumatologie	(DELBARRE (F.)
	(CERNEA (P.)
Rhumatologie	(CHAPUT (Mme A.) m.c.agr
	(GRELLET (M.)
	(CHASSAGNE (P.)
Thérapeutique	(LAMOTTE (M.)
	(QUENH (L.)

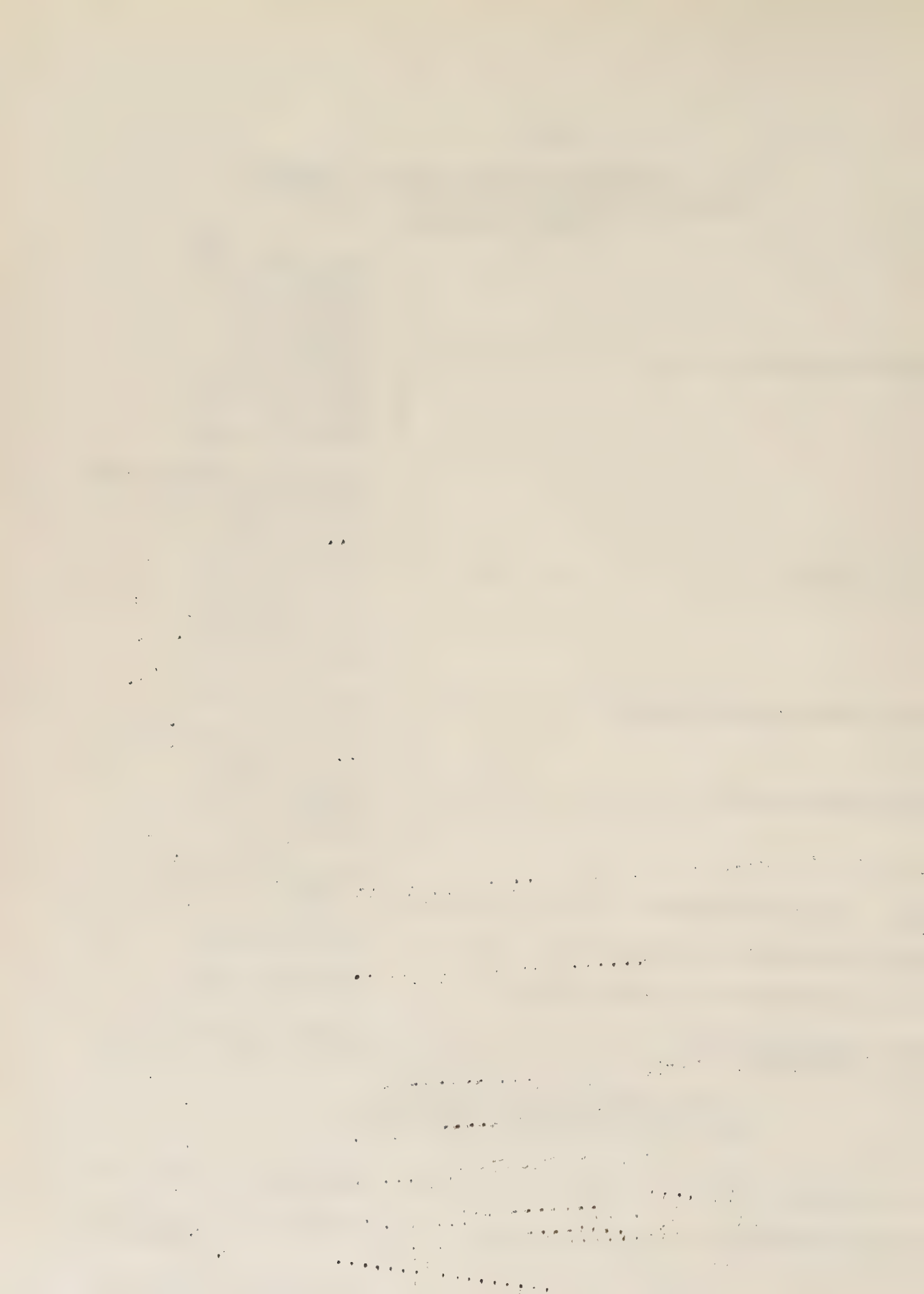
-VI-

III - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES
CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent.

	MM.
	(ABOULKER (P.)
	(AMELINE (A.)
	(HUGUIER (J.)
	(LEGER (L.)
inique chirurgicale	(OLIVIER (C.)
	(PADOVANI (P.)
	(POILLEUX (F.)
	(ROUX (M.)
	(VERNE (J.-M.)
	(HAGUENEAU (J.) Pr.s.Ch
	(BOUDIN (G.)
	(CONTE (M.)
	(DOMART (A.)
inique médicale	(MICHENEZ (P.)
	(PERAUD (M.)
	(RABIN (P.)
	(THIEPPEY (S.)
	(TURIAN (J.)
inique neuro-rhumatologique	(SEZE (S. de)
	(GRASSET (J.)
	(LEPAGE (F.)
inique obstétricale	(MAYER (M.)
	(MERGER (R.)
	(RAVINA (J.)
	(DESVIGNES (P.)
inique ophtalmologique	(OFFRET (G.)
inique oto-rhino-laryngologique	MADURO (R.)
inique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
inique psychiatrique	BARUK (H.).
inique urologique	KUSS (R.)

IV - PROFESSEURS DETACHES
DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES.

actériologie	HAUDUROY (P.) Pr.s.Ch.
iochimie médicale	ETTORI (J.) Pr. à T. pers.
athologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr.s.Ch.



- VII -

Secrétaire Général de la Faculté	M. LENA (J.)
Secrétaires	Mme BEURLAND (H.) Mlle CHAINTREUIL (G.) Mlle HURE (A.)
Conservateur, chargé de la direction de la Bibliothèque	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	Mlles DUMAITRE (P.) GOICHON (A.-M.)
Bibliothécaires	Mme CONTET (J.) Mlles LAURENT (H.) LE NOIR (G.) QUIEVREUX (E.)

A Monsieur le Professeur MQUQUIN
qui a bien voulu accepter la présidence
de cette thèse.

A Monsieur le Docteur ISORNI
sans qui ce travail n'aurait pu être fait.

A - INTRODUCTION

Depuis la publication effectuée en 1954 par LADUE et ses collaborateurs sur le taux des transaminases sériques au cours de l'infarctus du myocarde, de très nombreux travaux cliniques et expérimentaux furent consacrés à cette question tant en France qu'à l'étranger.

Certes, l'existence de ces transaminases, encore appelées aminophénases, était connue depuis 1937 par les travaux de Braunstein. Mais ce n'est que depuis la découverte par Karmen, Wroblewski et Ladue, d'une méthode de dosage relativement simple, que l'utilisation à large échelle de ce test enzymatique fut rendue possible.

Les transaminases qui sont l'objet des dosages rapportés dans cet exposé sont au nombre de 2 :

1° - La transaminase sérique glutamique oxalacétique (ou SGOT) qui transforme de façon réversible le couple acide glutamique - acide oxalacétique en acide aspartique - acide acétoglutarique.

2° - La transaminase sérique glutamique pyruvique (ou SGPT) qui transforme de façon également réversible le couple alanine - acide acétoglutarique en acide pyruvique - acide glutamique.

De nombreux laboratoires suivent encore de près la méthode originale de dosage avec des résultats parfaitement satisfaisants.

Le but du présent travail est d'apporter les résultats des dosages effectués pendant plus d'un an dans le Service de Cardiologie de l'hôpital de Versailles suivant une technique plus simple de dosage simultané de la SGOT et de la SGPT - méthode qui soit accessible à des laboratoires ne possédant qu'un équipement courant et qui ne demande qu'un nombre restreint de manipulations.

Cette méthode n'exige qu'un photocolorimètre et permet le dosage simultané des deux enzymes avec une seule gamme d'étalonnage.

Les valeurs trouvées chez le sujet normal avec cette méthode sont les suivantes :

$$\text{SGOT} = \mu\text{g} \pm 15 \text{ par cm}^3 \text{ et par minute}$$

$$\text{SGPT} = \mu\text{g} \pm 20 \text{ par cm}^3 \text{ et par minute.}$$

Le présent travail rapporte les dosages effectués chez 64 malades atteints de différentes affections :

- 15 cas d'infarctus du myocarde avec nécrose électrocardiographiquement définie.
- 17 cas de tableau clinique d'infarctus du myocarde sans nécrose électriquement visible.
- 7 cas d'insuffisance coronarienne chronique sans infarctus.
- 11 cas de troubles du rythme.
- 12 cas d'affections hépatiques diverses.
- 2 cas d'embolie pulmonaire.

B - HISTORIQUE.

La plupart des auteurs se sont surtout attachés à l'étude de la SGOT.

- I- On détermina tout d'abord la richesse des différents tissus en SGOT chez l'animal et chez l'homme.
- Cohen et ses collaborateurs, Awapara firent cette étude chez le rat
 - Wroblewski chez le chien.
 - Cohen et Collaborateurs Hekhuis, Wroblewski chez l'homme. C'est ainsi que chez ce dernier, Wroblewski a donné les chiffres suivants (exprimés en unités par gramme de tissu frais) :
 - myocarde 156
 - foie 142
 - muscles squelettiques 99
 - rein 91

II- C'est cette richesse du myocarde en SGOT qui conduisit Ladue Wroblewski et Karmen en 1954 et 55, à rechercher sur 75 malades les modifications essentielles du taux de SGOT en fonction des différentes cardiopathies: ces premiers travaux révélaient déjà une forte augmentation de la SGOT dans l'infarctus du myocarde.

De nombreuses publications sont venues confirmer ces premiers résultats. Parmi elles, nous citerons :

- Mac HARDY et coll. (1955)
- Ostrow et Steinberg en 1956 avec 60 cas.
- Chinsky et Coll. avec 116 cas (1956).
- Kattus et Coll. en 1957 avec 111 malades.
- Shabetai et Coll. (1957) etc

Tous ces travaux aboutirent aux mêmes conclusions :

I- Dans l'infarctus du myocarde :

- a) L'élévation de la SGOT débute entre 6ème et 12ème heures qui suivent le début clinique (Ladue); elle est en 24 à 48 h (Ostrow et Coll.) avec des taux oscillant entre 2 à 20 fois le taux normal et le retour à la normale se fait en 4 à 7 jours.
 - b) Cette élévation signe un infarctus récent, comme le confirment les cas vérifiés à l'autopsie (Ostrow, Kessler et Coll.) et permet d'affirmer l'infarctus lorsque la clinique et l'ECG sont douteux (Krause et Coll., Kattus et Coll., Ratner et Sacks).
 - c) Il semble exister une certaine proportionnalité entre le taux de la SGOT et la taille de l'infarctus.
 - d) Enfin l'ensemble des statistiques publiées démontre qu'une élévation significative de la SGOT accompagne 97 fois sur 100 les cas (vérifiés à l'autopsie) où existent des signes clinique; et électrique suggestifs en particulier une onde Q de nécrose (Agress) (Steinberg et Ostrow) (Goldner et Meador) (Kattus et Coll.)
- Il est d'ailleurs intéressant de noter que dans les publications récentes où les auteurs ont tenu plus exactement compte des délais où apparaissent des modifications de la SGOT, le nombre des réactions négatives diminue et finit même par disparaître. C'est le cas des publications de Losner, Kattus, Bing, Ratner, Moore, Kaltenbach

e) Au contraire, en l'absence d'aide Q pathologique, les cas ne comportant que des modifications de ST et de T ont des taux de SGOT normaux (Ladue, Kattus, Chinski, Ostrow, Shabetai, Ratner et Sacks).

- 2- Dans les états d'angor clinique sans infarctus, pas de modification de la SGOT (Ladue, et Wroblewski, Kattus, Chinski, Ostrow).
- 3 - Peu d'élévation des SGOT dans les péricardites (Ladue, Denney et Coll., Kattus, Ostrow, Hoevenaars).
- 4 - Dans les troubles du rythme, en l'absence d'infarctus du myocarde, le taux de la SGOT n'est influencé que si le rythme ventriculaire atteint ou dépasse 180 (Chinski, Shmagranoff et Sherry).
- 5 - Les embolies pulmonaires ne s'accompagnent pas de variation significative. Ostrow a signalé qu'une fois sur deux, il y a une élévation retardée de la SGOT entre le 4ème et le 6ème jour.
- 6 - Les modifications de la SGOT en cas de Bouillaud sont dans l'ensemble peu significative (Nydick, Krause, Denney et Coll., Goldstein et Coll., Kessler, Ratner).

III - Des travaux expérimentaux ont cherché à confirmer cette relation entre la nécrose et le titre de la SGOT.

I - Dans l'infarctus du myocarde :

- a) Agress et Coll. provoquent en 1952 et en 1954 des infarctus en introduisant des microsphères de plastic dans les coronaires à l'aide de catheters poussés jusqu'à l'orifice de ces vaisseaux.
- b) Wroblewski, Nidick Wroblewski et Ladue, placèrent des ligatures non serrées sur les coronaires après thoracotomie. Ils laissent guérir l'animal de l'intervention, puis produisent l'infarctus à ce moment en serrant les ligatures.
- c) Losner ligature la coronaire gauche à des niveaux différents et trouve des chiffres proportionnels à la quantité de tissu nécrosé retrouvée à l'autopsie.
Toutefois une nécrose intéressant moins de 10% du volume du coeur n'entraîne pas de modification notable de la SGOT.
Au sein du tissu nécrosé, la teneur en GOT s'abaisse et n'est au plus que le 1/10 de celle du myocarde intact; ce qui laisse penser que l'élévation de la transaminase sérique est liée au passage dans le sérum des enzymes intracellulaires.

2- Dans l'angine de poitrine et l'insuffisance coronaire, Ladue Wroblewski et Nidyck utilisant leur technique de ligature en 2 temps des coronaires, provoquèrent des modifications de T et ST sans apparition d'onde Q. L'élévation de la SGOT ne fut pas significative, tant que la ligature fut maintenue moins de 45 minutes.

3 - Dans les Péricardites .

Agress provoque des péricardites expérimentales chez le chien par introduction de poudre de talc dans le péricarde. Le degré d'élévation de la SGOT semble avoir été en rapport plus avec la quantité de myocarde sous épicaudique nécrosé qu'avec l'extension de l'inflammation péricardique

C - LIMITE DE LA METHODE.

D'après ces résultats, il semble que l'on dispose avec la mesure de la SGOT d'une méthode biologique capable d'établir l'existence d'une nécrose dans les cas où la clinique et les données électriques demeureront incertaines.

En fait, la valeur diagnostique de l'élévation de la SGOT n'est pas absolument constante :

I - D'une part, la relation n'est pas absolue entre le trouble biologique et la nécrose. Comme on a pu le voir (Agress, Losner) 3% des infarctus vérifiés anatomiquement et dont le diagnostic avait pu être fait cliniquement et électriquement, ne s'accompagnaient pas d'élévation significative de la SGOT. Ce fait est peut être du, soit à une nécrose trop minime, soit à des dosages trop tardifs (Losner, Ratner, Kaltenbach).

II- D'autre part, un taux élevé de SGOT constaté au cours d'une cardiopathie n'implique pas à priori l'existence d'un infarctus du myocarde, un trouble rythmique pouvant en être cause, on l'a vu (Chinski et Coll.).

III- Enfin et surtout la SGOT peut s'élever dans des proportions considérables au cours d'affections non myocardiques.

- a) surtout dans les hépatites toxiques et virales (Molander, Wroblewski et Ladue), Friend et Coll., Chinski et Coll.)
- b) à un degré moindre dans les cirrhoses (Wroblewski & Ladue) et dans les cancers du foie (Schwarzmann).
- c) dans les pancréatites aiguës (Denney et Coll.)
- d) dans les traumatismes musculaires étendus (Lillemann & Coll.)
- e) dans certaines intoxications habituelles où il existe des douleurs musculaires (Fahlgren et Coll.)

IV - Ainsi malgré tout son intérêt, le dosage de la SGOT au cours de l'infarctus du myocarde peut constituer une cause d'erreur.

Il était donc important d'essayer de préciser si l'on pouvait éliminer cette erreur en étudiant les modifications d'autres transaminases; en particulier, au cours des affections hépatiques, causes les plus habituelles d'élévation de la SGOT en dehors de l'infarctus du myocarde.

D - INTERET DE L'ETUDE COMPAREE DE LA SGOT et de la SGPT.

Si c'est dans le myocarde que l'on trouve le taux le plus élevé de GOT, c'est le parenchyme hépatique qui est le plus riche en GPT.

Wroblewski et Ladue donnent les chiffres suivants (exprimés en unités par gramme de tissu frais x 1.000) :

- foie	44
- coeur	7
- muscles squelettiques	5
- reins	19
- pancréas	2
- rate	1,2
- poumon	0,7

Cohen et Hekhuis donnent des taux un peu différents :

- foie	46
- coeur	7
- muscles squelettiques	13
- rein	3

La proportion inverse de la GOT et de la GPT dans le myocarde et le tissu hépatique conduisit Ladue et Wroblewski à étudier parallèlement le taux sanguin de ces deux enzymes dans les affections hépatiques et dans l'infarctus du myocarde.

Ils constatèrent chez 40 malades atteints d'hépatites diverses une élévation concomitante de la SGOT et de la SGPT, mais l'élévation de cette dernière est beaucoup plus importante que celle de la SGOT (2 à 1.000 fois la normale).

Par contre dans la cirrhose et le cancer du foie, c'est la SGOT qui est la plus élevée.

Tous ces résultats furent confirmés par Chinski, Wolff et Sherry.

(Néanmoins, le fait le plus remarquable signalé par Wroblewski
(et Ladue dans 8 cas d'infarctus du myocarde et 15 cas de cardio-
(pathies diverses, est l'absence d'élévation significative de la
(SGPT contrastant avec une augmentation importante de la SGOT.
(Nous devons signaler dès à présent que nos résultats effectués
(suivant la méthode décrite plus loin, semblent controuver nette-
(ment les conclusions précitées.

E - TECHNIQUE DE DOSAGE SIMULTANE

de la SGOT et de la SGPT.

Cette méthode a été proposée afin de permettre le dosage des transaminases à des laboratoires ne possédant qu'un équipement courant avec un nombre restreint de manipulations.

La technique de la méthode a été déjà décrite en détail dans un précédent travail du Centre de Cardiologie de Versailles, sous la direction du Docteur Isorni. Elle est inspirée des travaux de Tonhazy et Coll. Cabaud Leeper et Wroblewski, et d'Unbreit.

Nous ne ferons que rappeler ses principes :

Le sérum sanguin est ajoutée à des solutions tamponnées (pH 7,4) faites d'un mélange d'acide aspartique et d'acide acétoglutarique pour le premier tube, d'alanine et d'acide cétoglutarique pour le

Il se forme ainsi sous l'action de la SGOT dans le premier tube de l'acide glutarique et de l'acide oxalacétique. Dans le deuxième tube, la SGPT fait apparaître de l'acide glutarique et de l'acide pyruvique.

On laisse les réactions se poursuivre pendant 20 minutes à 37°, puis on les arrête par addition d'acide trichloracétique.

Le principe consiste alors à doser les quantités d'acide pyruvique formées. Celui-ci apparaît d'emblée dans le 2ème tube, tandis qu'il est nécessaire, dans le 1er, de transformer par décarboxylation l'acide oxalacétique en acide pyruvique. (La décarboxylation est réalisée par du citrate d'aniline).

Les quantités d'acide pyruvique formées sont fonction du taux de la SGOT pour le 1er tube, de celui de la SGPT pour le deuxième.

L'acide pyruvique est extrait de chacun des tubes de façon sélective par le toluène après adjonction de dinitro phényl hydrazone et sous la forme de dinitro phényl hydrazone de l'acide pyruvique. Cette hydrazone est alors révélée en milieu alcalin par une coloration rouge dont l'intensité est fonction de la concentration de ce composé dans le milieu.

Le dosage photocolorimétrique se fait par comparaison avec une gamme de tubes-étalons contenant cette même hydrazone révélée, mais préparée à partir de quantités données d'acide pyruvique. Une courbe d'étalonnage est établie à partir de ces tubes.

Les résultats sont exprimés en mg d'acide pyruvique libéré par un cm³ de sérum en 20 minutes à 37°. Les valeurs normales sont les suivantes :

- SGOT : 25 microgrammes $\pm$ 15 par cm³ et par minute.
- SGPT : 30 " $\pm$ 20 " "

F - RESULTATS.

Le présent travail rapporte les dosages effectués chez 64 malades présentant :

- 1° - Dans 15 cas, une nécrose myocardique électriquement définie
- 2° - Dans 17 cas, des ischémies lésionnelles sans nécrose.
- 3° - Dans 7 cas, des crises d'angine de poitrine
- 4° - Dans 11 cas, des troubles du rythme.
- 5° - Dans 12 cas des affections hépatiques diverses.
- 6° - Enfin 2 cas d'embolie pulmonaire.

1° - Infarctus du myocarde avec nécrose (15 cas).

1° - Modification de la SGOT.

Il y eut dans 14 cas sur 15 un taux de SGOT élevé, variant entre 77 et 750 unités - la normale étant de 25 unités $\pm$ 15.

Dans un seul cas (Obs.5) l'élévation de la SGOT ne fut que de 44 unités, donc à la limite de la normale, mais le malade ne fut testé qu'au 3ème jour.

Le taux maximum fut observé entre la 24ème et la 80ème heure

avec une fréquence maxima à la 48ème heure.

La durée des modifications n'excéda pas 4 jours dans 8 cas sur 15, 6 jours dans 3 cas.

Dans un cas (Obs.9), la SGOT fut modifiée durant 9 jours.

Dans un cas (Obs.I), les résultats furent modifiés par des crises de tachycardie ventriculaire.

Dans un cas enfin (Obs.I2), de nouvelles nécroses vinrent modifier le taux de la SGOT.

2°- Modification de la SGPT.

Dans 12 cas sur 15, il y eut une élévation de la SGPT variant entre 60 et 1.020 unités, la normale étant de 30 unités $\pm$ 20.

Le taux le plus élevé fut observé avec une fréquence maxima entre la 24ème et la 72ème heure (10 cas sur 12); dans un cas, au 4ème jour (Obs.6) le jour du décès. Dans un cas enfin, au 7ème jour (Obs.5) chez le malade n'ayant pas présenté d'élévation significative de la SGOT.

(La durée des perturbations de la SGPT fut en revanche beaucoup plus étalée dans le temps, puisqu'elle s'étagea entre le 3ème et le 9ème jour qui suivirent le début de l'infarctus, avec une durée moyenne de 7 à 8 jours.

(Dans l'ensemble, la courbe de perturbations fut moins élevée que celle de la SGOT, sauf dans trois cas (Obs. I,6,II) mais plus étalée, et en quelque sorte décalée dans le temps.

Ces constatations ne concordent pas avec celles qu'ont rapportées en 1956 et 1957 Wroblewski et Ladue qui ne trouvent aucune élévation significative de la SGPT dans l'infarctus du myocarde.

Nous constatons au contraire que cette élévation significative existe dans 80 % des cas d'infarctus avec nécrose.

N.B. Dans toutes nos observations, le premier nombre représente les SGOT, le deuxième les SGPT.

OBS. N° I : GOR, Georges, 73 ans
Entré le 11/6/58 pour tachycardie ventriculaire avec oppression thoracique.

: Jours :	Transaminases:	rythme:	Tracé :
: 1 :	: - :	: 200 :	: Tachycardie ventriculaire :
: 2 :	: - :	: 65 :	: Lésion antéro-latérale :
: 3 :	: 220-1020 :	: 65 :	: (DI, VI & V5 à V7) :
: :	: :	: :	: id ^{nt} Nécrose de V6 à V8 :
: :	: :	: :	: ainsi qu'en V6 II :
: :	: :	: :	: (précordiales hautes) :
: 4 :	: 420 - 320 :	: 65 :	: id ^{nt} Extrasystoles ventricul. :
: 6 :	: 310 - 710 :	: 120 :	: id. :
: 8 :	: 138 - 368 :	: 80 :	: id. :
: 9 :	: 76 - 226 :	: 80 :	: id. :
: 10 :	: 81 - 212 :	: 80 :	: id. :
: 11 :	: - :	: 160 :	: tachycardie ventricul. :
: :	: :	: :	: & collapsus tensionnel :
: 13 :	: 152 - 144 :	: 160 :	: id. :
: 14 :	: 200 - 13 :	: 90 :	: rythme sinusal. :

A la sortie (27/7/1958) : Disparition ischémie-lésion en DI et VL - T plats en V5. Persistance de la lésion en V6 - V7 et de la nécrose.

OBS. N° 2 : DE WIT 81 ans.

17/5/1958 : Angor subintrant pendant 48 heures.

Tracé montrant Bloc droit, flutter 3/I, ischémie sous épicardique latérale haute en D I, VL, V4 à V 6, V4 II à V6 II.

25/5/1958 : Hospitalisation pour angor hyperalgique.

ECG : gros infarctus antérieur étendu sur bloc droit, avec onde Q de nécrose et ondes en dôme dans toutes les dérivations intéressées.

9/6/1958 : Décès . Pas d'autopsie.

: jours :	Tr.	: E.C.G.	:
: 2 :	410-160	:	:
: 3 :	285-120	: Accentuation nécrose en D I et de	:
:	:	: V2 à V7-Diminution lésion	:
: 4 :	150- 80	:	:
: 5 :	75- 31	:	:
: 6 :	42- 22	:	:
: 7 :	31- 6	:	:
: 9 :	13- 6	:	:
: 10 :	35- 58	: Tachycardie à 100-Pas de modifications:	:
:	:	: électriques- Pas de douleur.	:
: 11 :	22- 11	:	:
: 12 :	16- 10	:	:
: 16 :	20- 27	:	:

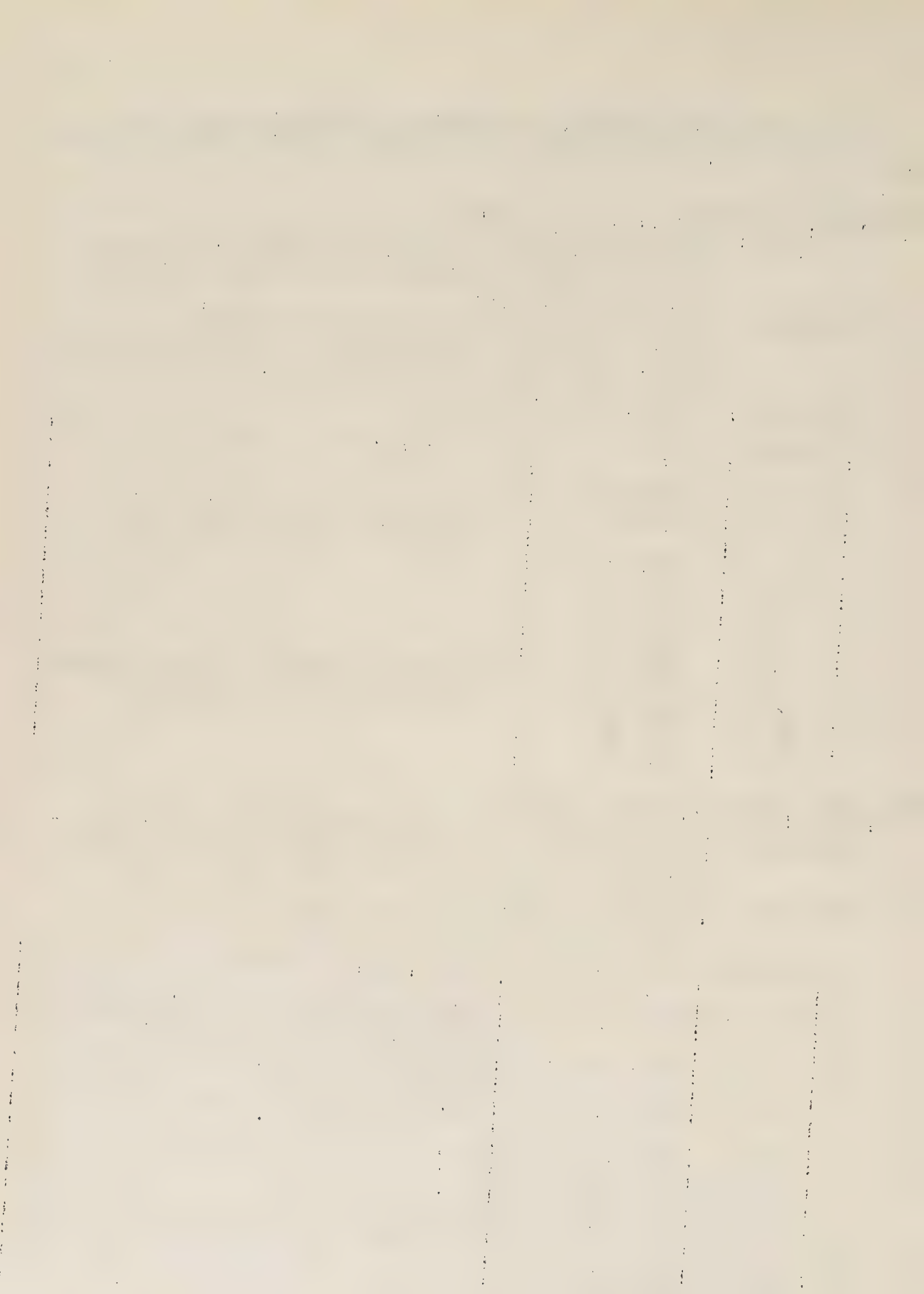
OBS. N°3 : DESM... Roger 48 ans.

27/5/1958 : Douleur angineuse de 10' en partant au travail.

28/5/1958 : Angor hyperalgique pendant toute la nuit : hospitalisation. Continue à souffrir pendant 3 jours malgré le traitement .

31/5/1958 : Collapsus tensionnel à 8-5 (malade indocile ne respectant pas le repos absolu).

: Jours :	Tr.	: E.C.G.	:
: 1 :	177 - 26	: Nécrose postérolatérale: Onde QS en:	:
:	:	: D2;D3,VF et onde Q en V6,V7	:
: 2 :	220 - 66	: Accentuation nécrose en D2 et VF et:	:
:	:	: onde QS en V6-V7	:
: 3 :	128 - 46	: id.+Bloc auriculo-ventriculaire du	:
:	:	: 2ème degré.	:
: 4 :	61- 40	: id.	:
: 5 :	56 - 54	: id.	:
: 6 :	25 - 23	: id.	:
: 7 :	37 - 23	: Disparition du bloc-Amélioration du	:
:	:	: Collapsus (TA II-9)	:
: 8 :	64 - 79	:	:
: 9 :	64 - 91	:	:
: 13 :	28 - 48	: Infarctus au stade subaigu.- Onde QS:	:
:	:	: de nécrose de V5 à V7.	:



OBS. N° 4 : FRE... André 68 ans.

15/3/1958 : Angor hyperalgique. Hospitalisé 48 heures après.

Jours	Tr.	E.C.G.
3	I39 - 23	Nécrose postéro-latérale avec signes de lésion en D I, VL et de V5 à V7
4	246 - 81	id.
5	I35 - 39	
6	90 - 36	id.
7	51 - 15	
10	28 - 11	
12	15 - 22	
13	30 - 27	id.
17	19 - 10	Nécrose en D I et VL ± T ischémique de V5 à V7

OBS. N° 5 : JOS..... Robert 38 ans.

4/9/1958 : Lésion antérieure étendue de VI à V6.

6/9/1958 : Hospitalisation au moment sédation progressive de la douleur.

Jours	Tr.	E.C.G.
3	44 - 42	Nécrose QS en D I, VL et de V2 à V4- Courant de lésion s/tout le précordium
4	30 - 38	id.
5	26 - 34	
6	I6 - 56	id. avec persistance du courant de lésion de V2 à V7
7	43 - 70	id.
8	42 - 52	id.
9	34 - 72	Réapparition petite positivité initiale de V2 à V4
11	I6 - 68	id.
15	38 - 60	Petit épisode de gêne précordiale avec malaise général et asthémie
18	48 - 62	Tracé non modifié
19	30 - 50	-
22	I8 - 32	Tracé non modifié

OBS. N° 6 : MEN..... Louise 68 ans.

Infarctus septal massif: hospitalisée le 2ème jour, décédée le 5ème jour.

Pas d'autopsie.

Jours	Tr.	E.C.G.
2	-	Onde Q de nécrose en D3 ± Courant de lésion en D2, D3, VR, VF ± lésion indirecte de VI à V4
3	252-I29	Ondes Q3 & QVF ± extension lésion indirecte jusqu'en V5
4	I49-I05	Extension lésion indirecte jusqu'en V6
5	250-666	DCD.

OBS. N° 7 : NUE..... André 55 ans.
Hospitalisé au 3ème jour d'un infarctus postérieur.

Jours:	Tr.	E. C. G.
3	46 - 68	Nécrose et lésion en D2, D3, VF
4	106 - 85	-
5	106 - 80	-
6	40 - 55	-
7	36 - 48	-
14	26 - 36	Stade subaigu - Diminution des signes de lésion

OBS. N° 8 : QUE..... Lucie 64 ans.
Douleurs d'effort depuis 2 mois.
Infarctus postérieur le 25/12/1957.

Jours:	Tr.	E. C. G.
2	40 - 22	Onde QS en D3 avec ischémie lésion étendue de V4R à V5
3	246 - 46	id.
4	222 - 41	Apparition de signes de lésion en DI, D2 VL
5	128 - 24	id.
7	80 - 50	Extension des signes de lésion de V4 jusqu'à V7
8	34 - 24	
10	19 - 14	
14	26 - 17	id.
17	36 - 26	id.
21	26 - 22	
29	16 - 10	
40	16 - 10	Sortie

OBS. N° 9 : VIL..... Eugène 57 ans.
Hospitalisé le 16/12/1957 au 2ème jour d'un infarctus antérieur.

Jours	Tr.	E. C. G.
2	420 - 178	Nécrose antérieure étendue DI, VL, V4-V5 + Lésion VI à V5
3	332 - 160	
5	132 - 120	
6	90 - 112	id.
7	66 - 95	
8	46 - 80	
9	50 - 100	
11	53 - 90	
16	41 - 68	id.
23	36 - 70	Tachycardie ventriculaire de courte durée:
25	40 - 65	Rythme sinusal.

DCD le 12/1/1958 (au 29ème jour de l'infarctus).

-II)

Autopsie :-Plusieurs zones de sclérose myocardique cloisonnée.
 -Infarctus récent, mais organisé, massif de la
 pointe et de la paroi (T.conjonctif jeune) avec
 paroi très amincie.
 -Zones plus récentes de nécrose myocardique avec
 érythro-diapédèse
 -Thrombose intraventriculaire au contact de
 l'infarctus.

OBS. N° 10 : De GAU.... Marc 45 ans.

Angor d'effort depuis un an chez un hypertendu à 23-II
 23/9/1958 : hospitalisé 3 heures après le début d'une grande
 crise hyperalgique avec chute tensionnelle à 12.

: jours :	Tr :	E.C.G. :
: I :	: I80-200 :	: Grande onde en dôme d'infarctus postéro- :
: 2 :	: 430-250 :	: latéral en D2-D3-VF et V4 à V7 :
: 3 :	: 250-160 :	: Nécrose en D2- D3- VF- V5 à V7 :
: 4 :	: 204-130 :	: Extension en nécrose de V3 à V7 :
: 5 :	: I20-I20 :	: :
: 6 :	: 24- 44 :	: :
: 7 :	: 28- 64 :	: Légère reprise des douleurs avec chute :
: 8 :	: 38- 84 :	: TA-Accentuation nécrose en V4 :
: 9 :	: 32- 44 :	: :
: 10 :	: 24- 52 :	: :
: 16 :	: 18- 32 :	: :
: 21 :	: 15- 25 :	: Disparition du courant Lésion-Simple per :
: :	: :	: sistance ischémie dans les dérivations :
: :	: :	: incriminées :
: 30 :	: 4- 4 :	: :
: 38 :	: 8- 38 :	: :
: 44 :	: 20- 46 :	: :

OBS. N° 11 : COM..... Joséphine 67 ans.

26/9/1958 - Angor avec vomissements chez une myxoedemateuse
 27/9/1958 - Collapsus et hémiplegie - hospitalisation le
 lendemain.

: Jours :	Tr :	E.C.G. :
: 3 :	: 750-740 :	: :
: 4 :	: 340-670 :	: Nécrose postérieure en D3 et VF avec :
: 5 :	: 380-520 :	: images de lésion :
: 6 :	: 140-300 :	: id. :
: 7 :	: 20-210 :	: id. :
: 8 :	: 20-240 :	: id. :

OBS. N° 12 : HOU..... Pierre 60 ans.

Gros infarctus antérieur, hospitalisé au 3ème jour.

Collapsus tensionnel et frottement péricardique au 7ème jour.

DCD le 15ème jour.

Jours:	Tr.	E.C.G.
3	80- 55	Nécrose étendue DI, D2, VL, VF + courant de lésion indirect sur tout le pré-cordium.
4	180- 80	id.
6	125- 80	
7	50- 70	Collapsus - Même aspect.
8	48- 70	id.
9	62-100	id.
10	200-150	Réapparition image indirecte de lésion: sur le précordium droit
11	110-125	Angor + Hémoptysie - Extension nécrose: sur le précordium
13	60- 70	Bloc droit
14	600-300	Angor + Collapsus - Même image.

Autopsie - Epanchement pleural droit de moyenne abondance, sans infarctus pulmonaire. Péricardite fibrineuse avec aspect en langue de chat, liquide péricardique hémorragique et multiples adhérences des 2 feuillets péricardiques. Gros coeur global (980 g.) avec HVG très importants. Avant ouverture, sur le ventricule G, aspect de nécrose transmural, préperforative.

A l'ouverture, nécrose presque complète de la totalité du ventricule gauche avec par endroits, désagrégation musculaire, ailleurs aspect jaunâtre d'infarctus récent. Caillots fibrinocruoriques adhérent fortement aux zones infarctées.

Septum anormal présentant une nécrose ancienne.

A l'exploration au stylet, coronaire droite perméable, coronaire gauche obstruée.

A la coupe thrombose ancienne de l'interventriculaire antérieure et thrombose récente de la circonflexe gauche.

OBS. N° 13 - PED..... Camille 56 ans.

Janvier 1958 : Infarctus septal avec embolie pulmonaire (onde QS en V4R, VI à V4) . A la sortie ischémie lésion persistance de V I à V4.

8/6/1958 : Nouvel épisode hyperalgique.

Jours:	Tr.	E.C.G.
2	55- 31	Ischémie lésion de V4 R à V5
3	28- 33	
4	22- 24	
5	22- 22	id.
6	19- 19	
7	24- 26	
9	20- 23	Légère diminution

4/10/1959 - Nouvelle crise avec chute tensionnelle de I4 à II pour le Mx
6/10/1959 - Hospitalisation.

?	3	?	240	-	I40	?	Infarctus postéro-latéral (Q en D3 et VF)	:
:	4	:	I80	-	I00	:	id.	:
:	5	:	I00	-	60	:	id.	:
:	6	:	34	-	40	:	id.	:
:	7	:	30	-	44	:	Diminution du courant de lésion	:
:	10	:	22	-	22	:	id.	:
:	20	:	I4	-	22	:	id.(DCD subitement dans la nuit)	:

Autopsie : Infarctus antéro-septal ancien.
Gros infarctus postérieur transmural avec atteinte du pilier postérieur.
Athérome calcifié des deux coronaires très important.

OBS. N° I4 : S&C..... Robert 47 ans.
20/10/1958 : Infarctus postéro latéral ; hospitalisé le lendemain.

:	Jours	:	Tr.	:	E.C.G.	:
:	:	:	:	:	:	:
:	2	:	52 - 26	:	Ischémie lésion en D3, VF et V6-V7	:
:	3	:	77 - 34	:	Nécrose nette en D2,D3,VF et V6-V7	:
:	4	:	74 - 25	:	Crise de tachycardie Supra Ventriculaire.	:
:	:	:	:	:	:	:
:	5	:	85 - 40	:	- Même aspect.	:
:	6	:	34 - I2	:	:	:
:	8	:	40 - 54	:	:	:
:	10	:	I6 - 34	:	Diminution du courant de lésion	:
:	I2	:	9 - 38	:	:	:
:	I5	:	I6 - 44	:	:	:
:	I8	:	I0 - 34	:	Aspect d'infarctus au stade subaigu:	:

OBS. N° I5 : CAR Eugène 63 ans.
10/II/1959 : hospitalisation pour douleur angineuse durant depuis 24 heures.

:	jours	:	Tr.	:	E.C.G.	:
:	:	:	:	:	:	:
:	2	:	52 - 24	:	Nécrose postérieure (Q2, Q3,QVF)	:
:	:	:	:	:	avec image indirecte de V2 à V4.	:
:	3	:	75 - 28	:	:	:
:	4	:	70 - 28	:	:	:
:	5	:	30 - 26	:	Accentuation nécrose (onde QS sur	:
:	:	:	:	:	les mêmes dérivations) Pas de	:
:	:	:	:	:	douleur.	:
:	6	:	I2 - 38	:	:	:
:	7	:	39 - 48	:	:	:
:	10	:	40 - 45	:	id.	:

II - Tableaux cliniques d'infarctus avec ischémie-lésion sans nécrose électrique retrouvée (17 cas).

1°- Dans 7 cas aucune modification des transaminases.

2°- Dans 3 cas (Obs. 3- 7- I2), il y eut une modification de la SGOT à la limite de la normale (entre 42 et 43) survenue le jour même de l'accident douloureux, mais sans élévation de la SGPT.

3°- Dans 4 cas (obs.2- 9- I0- I6) une élévation de la SGOT entre 50 et 100, sans modification de la SGPT.

4°- Dans 3 cas enfin une élévation concomitante des deux enzymes (Obs. 4, I3, I7).

La modification de la SGOT survint entre le 1er et le 3ème jour de l'accident douloureux, sans durer plus de 72 heures.

L'élévation de la SGPT fut là encore décalée dans le temps puisqu'elle se prolongea jusqu'au 6ème jour, dans 2 cas sur trois.

Les images électriques furent celles d'ischémie-lésion, mais aucune nécrose électrique ou nécropsique ne put être mise en évidence.

OBS. N° I - Mr LHOM 67 ans.

Angor d'effort depuis 1950.

5/I2/1957 : Angor hyperalgique après une marche avec chute TA, se prolongeant pendant 5 jours. E.C.G. : ischémie-lésion antérieure étendue sans nécrose.

8/I2/1957 : hospitalisation.

Jours	Tr.	E.C.G.
4	25-I7	Tracé non modifié
5	I6-I6	
6	I6-I6	
7	26-26	id.

OBS. N°2 : LEPR..... Marie 58 ans.

Angor hyperalgique en 1946 chez une diabétique - Pas de tracé.

8/5/58 : Nouvelle crise hyperalgique avec collapsus cédant en quelques heures.

J	Tr.	E.C.G.
I	22 - 30	Nécrose postérieure ancienne (Q3, QVF) ischémie-lésion antérieure (DI VL et VI à V4)
2	67 - 38	amélioration
3	-	Nouvel angor : ischémie-lésion postéro latérale (D2,D3, VF et V5-V7)
5	43 - 32	id.
7	I9 - 26	id.
I2	I5 - I8	id.
I6	I6 - I8	id.
20	I8 - I8	id.

OBS. N° 3 - BOO..... Roger 61 ans.
5/4/1958 : Douleurs angineuses. Hospitalisation.

Jours	Tr.	E.C.G.
I	42 - 26	Ischémie-lésion antéro latérale (D I, VL, V4-V7)
2	32 - 17	
3	32 - 24	
4	24 - 20	id.
5	37 - 40	
6	32 - 43	
8	31 - 39	
10	33 - 37	Disparition du courant de lésion - Persistance ischémie simple.

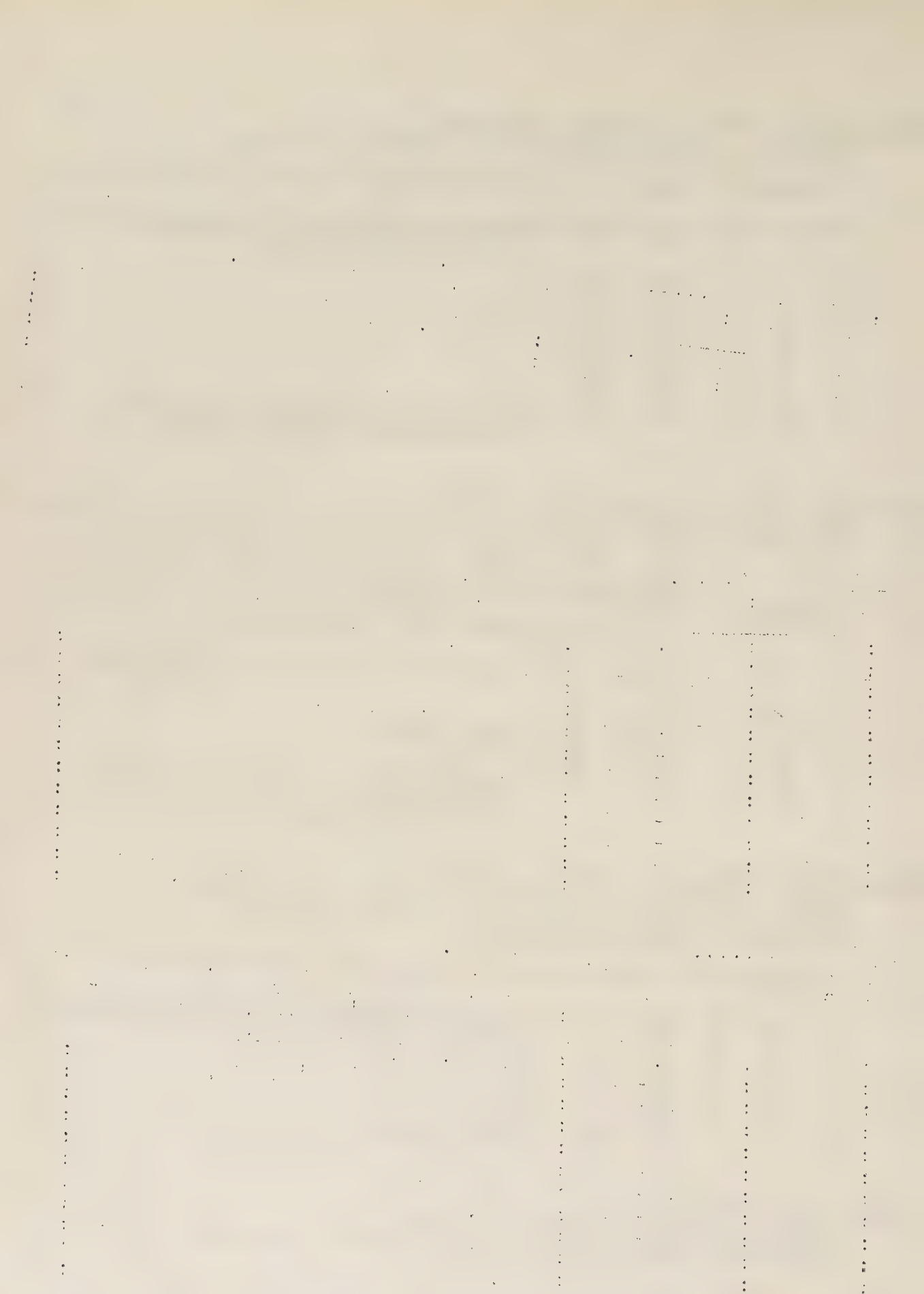
OBS. N°4 - MOL..... Mathilde 69 ans.
Infarctus postéro latéral en 1956 (onde Q en D2,D3,VF et V6-V7)
15/9/1958 - Angor hyperalgique, collapsus tensionnel et syncope - ECG : même aspect qu'en 1956, courant de lésion de V5 à V7 - Hospitalisation.

Jours	Tr.	E.C.G.
3	59 - 121	Même aspect qu'à l'entrée.
4	15 - 55	
5	9 - 40	extension du courant de lésion de V3 à V7
6	4 - 32	
8	25 - 32	amélioration
10	34 - 36	id.
13	17 - 21	disparition du courant de lésion - Persistance de T ischémiques (en D2, D3, VF, V4-V7)

OBS. N° 5 - FIL..... Albert 70 ans.
Angor d'effort et de décubitus connu depuis 1953.
1957 : Infarctus de la pointe (onde Q en V4).
3/4/1958 - Angor hyperalgique.

Jours	Tr.	E.C.G.
2	15 - 3	Ischémie lésion D I, D2, VL, V3-V5/
3	13 - 2	
4	24 - 8	
5	21 - 6	
6	19 - 4	
9	26 - 10	même aspect

OBS. N° 6 - Mr DUL.....
Infarctus postéro-latéral en 1954.
27/5/1958 : Hospitalisation pour épisode angineux.



Jours	Tr.	E.C.G.
2	I4 - 7	Ischémie lésion antérieure étendue - Inf. postéro-latéral ancien.
3	I4 - 6	
4	I0 - 6	Diminution du courant de lésion
8	-	Persistance T négatifs D I, D2, D3, VL, VF et de V5 à V7.

OBS. N° 7 - DOG..... Victor 45 ans.

Hospitalisé au 2ème jour d'un épisode angineux avec chute tensionnelle de 22 à 17.

Jours	Tr.	E.C.G.
2	44 - 22	Ischémie lésion antérieure étendue
3	22 - 18	
4	21 - 24	
5	18 - 21	id.
15	-	Nette amélioration électrique.

OBS. N° 8 - BOU..... Albert 53 ans.

26/3/1958 : Angor hyperalgique toute la nuit précédant l'entrée.

Jours	Tr.	E.C.G.
2	32 - 37	Ischémie lésion antérieure sur les précordiales hautes.
3	33 - 35	id.
4	33 - 15	id.
5	37 - 22	id.
7	17 - 16	id.

OBS. N° 9 - BRA..... Léica 69 ans.

1956 : infarctus antérieur avec nécrose de V3 à V5.

12/2/1958 : Nouvelle crise avec ischémie lésion antéro septale.

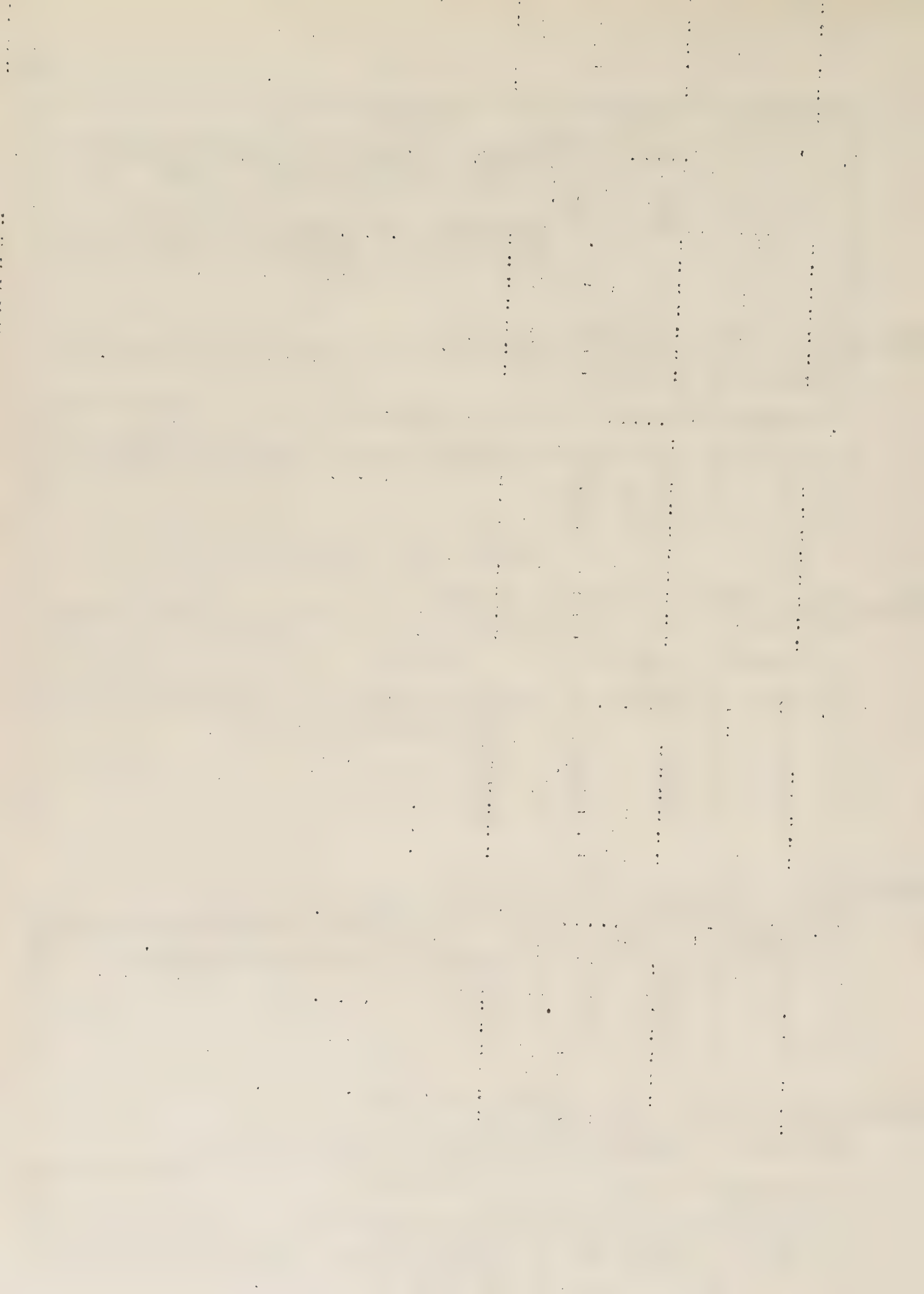
Jours	Tr.	E.C.G.
2	46 - 39	Ischémie lésion antéro-septale
7	28 - 25	id.
9	22 - 14	id.
12	26 - 26	id.

OBS. N° 10 - ZAW Ladislav 59 ans.

Angor d'effort depuis un an.

30/3/1958 : hospitalisation pour collapsus brutal.

Jours	Tr.	E.C.G.
I	60 - 46	Tracé normal
2	26 - 20	Ischémie lésion antéro-septale haute en V _I II, V2 II, V3 II.
3	22 - 14	id.



OBS. N° II - LAL..... Paule 69 ans.

Infarctus postérieur en Décembre 1957.

25/3/1958 : Nouvel épisode sthénocardique : hospitalisation.

Jours	Tr.	E.C.G.
2	38 - 33	Nécrose postéro latérale ancienne -
		Ischémie lésion en D2,D3,VF,V6-V7.
4	I5 - II	
5	3I - 29	
6	25 - 20	Même aspect
8	22 - 33	
10	I8 - I8	
13	I6 - I9	
22	-	Disparition courant de lésion - T
		plats en D3, VF et de V6 à V7.

OBS. N° I2 - MAT..... Georges 71 ans,

5/4/1958 : Angor hyperalgique : hospitalisation.

Jours	Tr.	E.C.G.
I	43 - I6	Ischémie lésion de V2 à V4 - T inversé
		en D I,D2, VL - HVG.
2	26 - 20	
3	22 - II	
4	25 - 4	Même image.
5	I2 - 4	
7	27 - I4	
10	25 - II	Même image

30/4/1958 : hernie étranglée opérée sans incident.

30/5/1958 : sortie avec image inchangée.

3/10/1958 : revient en insuffisance cardiaque.

5/10/1958 : DCD.

Autopsie : Gros foie de stase.

Oedème pulmonaire.

Très gros coeur avec HVG manifeste.

Pas de signe d'infarcissement, mais coronaire droite très volumineuse et très calcifiée avec sténose importante de l'interventriculaire postérieure. Coronaire gauche calcifiée et rétrécie.

OBS. N° I3 - MON Juan 45 ans.

Angor d'effort évolutif depuis Avril 1958 avec paroxysmes de plus en plus nets en durée et en intensité, survenant pour des efforts de plus en plus minimes.

17/5/1958 : Douleur permanente assez sourde.

21/5/1958 : Hospitalisation : ischémie lésion sous épicaudique antéro-septale (V4 R, V I et V2).

26/5/1958 : Nouvel épisode sthénocardique.

Jours	Tr.	E.C.G.
2	I08-I45	Ischémie lésion VL, V I à V4 et V4 R (aggravation du courant de lésion)
6	24-I03	Diminution du courant de lésion.
7	42-78	
9	30- 6	Persistance courant de lésion de VI à V3

OBS. N° I4 : ROB.....Edmond 70 ans.

22/3/1958 : hospitalisation pour douleurs rétrosternales durant depuis 24 heures.

Sur le tracé ischémie lésion antéro septale.

25/3/1958 : Nouvel épisode douloureux.

Jours	Tr.	E.C.G.
2	40 - 24	Tracé identique
3	2I - 27	
4	24 - 37	Tracé non modifié.

OBS. N° I5 - LAN..... René 66 ans.

22/4/1958 : Entré pour angor hyperalgique (durée 12 heures) survenu la veille.

Jours	Tr.	E.C.G.
2	I3 - 3	Ischémie lésion antérieure étendue (de V I à V5) sans nécrose.
3	I5 - 6	Diminution du courant de lésion
4	I7 - 25	
5	I3 - 9	Même aspect.
6	I0 - 9	
8	2I - I9	

OBS. N° I6 - MAG..... Joseph 42 ans.

9/12/1957 : BBG

12/3/1958 : Douleur précordiale avec choc.

Jours	Tr.	E.C.G.
3	I2 - I0	Bloc Ier degré PR = 0" 29 , onde QS de V4R à V3 avec T ischémique et courant de lésion n'existant pas sur le tracé du 9/12/1957.
4	I2 - I0	
6	2I - 9	
7	I08 - 25	Nouvelle douleur précordiale - Tracé non modifié.
15	37 - 38	

31/3/1958 : Décès.

Autopsie : Poumon : Zone d'œdème pulmonaire discret avec

alvéolite hémossidérémique à macrophages.
 Stase hépatique modérée.
 Sclérose myocardique ancienne.

OBS. N° 17 - OMN Gabrielle 79 ans.

20/10/1958 : Après coma au Phénergan dans un but de suicide,
 précordialgie pendant 3 jours avec chute tension-
 nelle chez une hypertendue.

4/II/1958 : Hospitalisation pour ischémie lésion antéro septale

7/II/1958 : Nouvelle poussée douloureuse.

Jours	Tr.	E.C.G.
I	54 - 84	Même image que le 4 Novembre 1958
2	55 - 74	
4	48 - 64	Même image
6	34 - 56	
7	22 - 38	Même image.

III - ANGINE DE POITRINE (7 cas).

Aucune modification des SGOT et SGPT ne fut retrouvée.

Dans 4 cas, il s'agissait d'ischémie lésion plus ou moins régressive;

Dans 1 cas, d'une ischémie myocardique latérale (Obs.5);

Dans 1 cas, d'un bloc de branche gauche avec tachyarythmie complète (Obs. 1);

Dans 1 cas enfin, d'un infarctus ancien qui ne subit aucune modification (obs.7).

OBS. I - COL..... Hélène 60 ans.

Plusieurs séjours pour coronarite chronique chez une diabétique obèse et arthrosique.

25/4/1958 : Angor hyperalgique avec chute tensionnelle de
 26 à 14.

Jours	Tr.	E.C.G.
2	I4 - 5	Tachyarythmie complète et bloc gauche
3	I9 - 8	
4	I4 - 2	Rythme sinusal
5	I4 - 2	
7	7 - 2	
9	II - 2	id.
I2	I7 - I2	
I5	II - 28	Nouvelle poussée douloureuse : même aspect.
I6	9 - 7	
I7	I8 - IO	
20	24 - I2	Aspect inchangé.

OBS. N° 2 - CON..... Maris 60 ans.

Angor d'effort s'aggravant progressivement connu depuis 4 ans.
 16/6/1958 : Douleur prolongée (3 heures), résistant à la
 Trinitrine.

Jours	Tr.	E.C.G.
3	28 - I4	Ischémie lésion sous endocardique antéro septale de V I à V4
4	27 - I7	
6	22 - 22	
8	22 - I3	Accentuation du courant de lésion sans nécrose.
9	I7 - 20	Tracé non modifié.
10	I8 - I0	id.

OBS. N° 3 - LE MEN..... Eugénie 70 ans.

Douleur précordiale résistant à la trinitrine 48 heures avant
 l'hospitalisation.

Jours	Tr.	E.C.G.
3	22 - I4	Ischémie lésion antéro séptale (V I à V4) sans nécrose.
4	I5 - I0	
5	2I - I3	
6	I7 - II	Même aspect.
9	I0 - I0	Diminution du courant de lésion.
12	20 - I6	id.

OBS. N° 4 - CHE..... Berthe 79 ans.

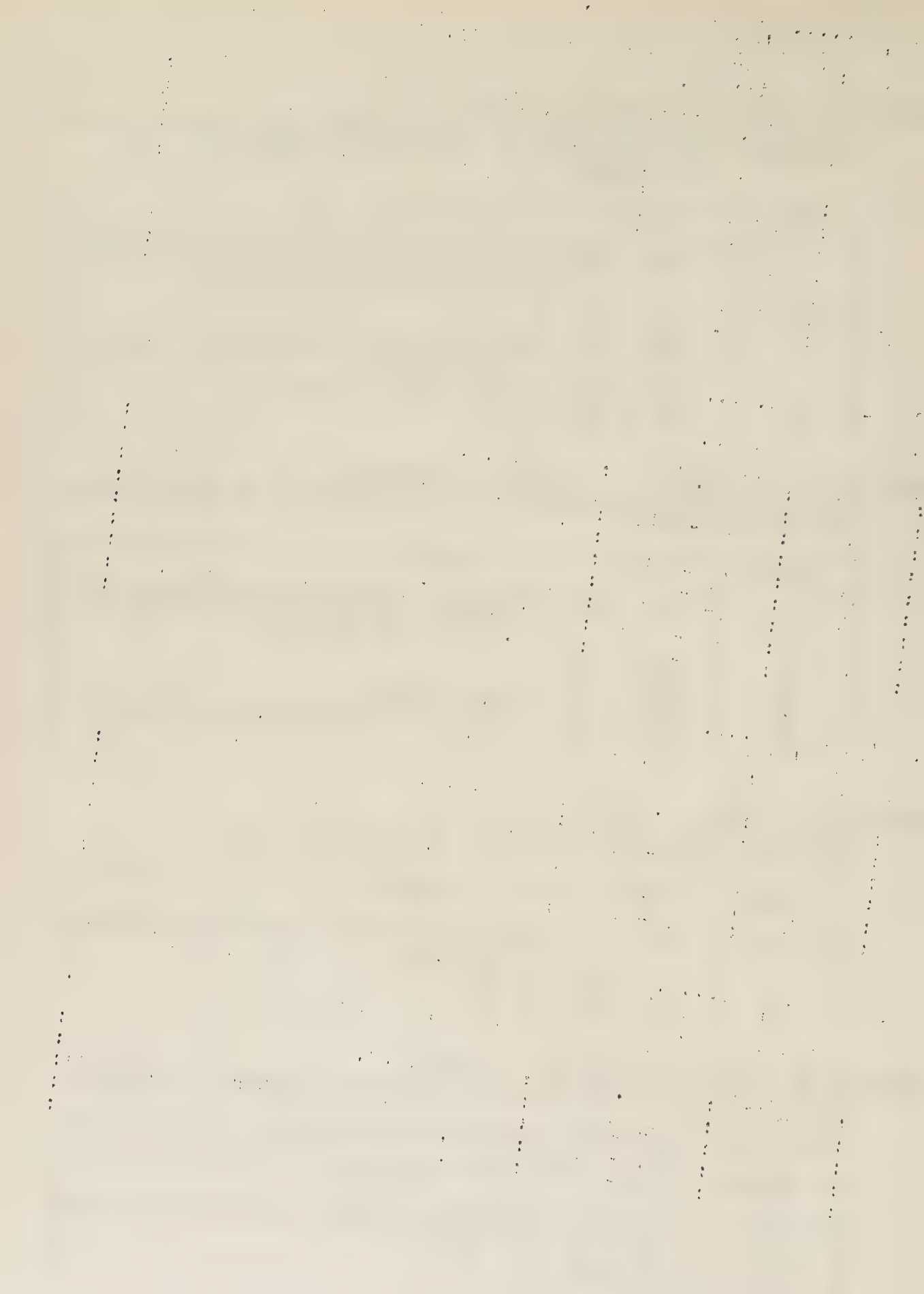
Angor d'effort depuis quelques mois.
 20/3/1958 : Douleur plus forte et plus prolongée.

Jours	Tr.	E.C.G.
2	30 - 9	Ischémie lésion antéro septale sans nécrose.
5	30 - I2	id.
7	37 - I2	id.

OBS. N° 5 - LHOT..... Robert 59 ans.

Angor d'effort et de décubitus récemment aggravé, sensible à
 la trinitrine.
 Hospitalisé pour mise au point d'un traitement anticoagulant.

Jours	Tr.	E.C.G.
I	7 - 28	Ischémie antéro latérale (V5 à V7)
2	9 - 35	id.
5	I2 - 26	id.



OBS. N° 6 - CIN..... Henri 63 ans

Infarctus du myocarde en 1950 (nécrose en V4-V5).

15/10/1958 : Hospitalisé pour angor d'effort récemment aggravé.

: jours :	Tr.	:	E.C.G.	:
:	:	:	:	:
: 1 :	II - 4 :	:	Ischémie lésion antéro-septale. Nécro-	:
:	:	:	se ancienne en V4 - V5.	:
: 2 :	7 - 4 :	:	Même aspect	:
: 3 :	I4 - 7 :	:	:	:

30/10/1958 : Sortie. A la scopie, anévrysme pariétal du ventricule gauche, au voisinage de la pointe. Tracé non modifié.

OBS. N° 7 : PET..... Elis 59 ans.

Infarctus postérieur en Septembre 1957.

9/10/1958 : Hospitalisé pour épisode douloureux avec une petite chute tensionnelle la nuit précédente.

: jours :	Tr.	:	E.C.G.	:
:	:	:	:	:
: 1 :	IO - I2 :	:	Tracé identique à ceux de Septembre	:
:	:	:	1957.	:
: 2 :	8 - I4 :	:	id.	:
: 3 :	8 - I3 :	:	id.	:
: 5 :	9 - I5 :	:	id.	:

IV - TROUBLES DU RYTHME SANS INFARCTUS (II cas).

- 1° - Dans 6 cas, le rythme ventriculaire ne dépassa pas 160 et aucune modification des transminases ne fut observée.
- 2° - Dans 1 cas, il s'agissait (obs. II) d'un RM en tachyarythmie complète à 160 depuis 2 mois. Les modifications des transaminases constatées à son entrée disparurent
 - en 24 heures pour la SGOT
 - en 3 jours pour la SGPT.
- 3° - Le cas N°2 était celui d'un flutter I/I avec rythme ventriculaire à 240 qui persista 6 jours. L'élévation des transaminases atteignit progressivement des chiffres considérables pendant toute la durée de la tachycardie. Mais alors que la SGOT redevenait rapidement normale dès la réduction des troubles, la SGPT demeura élevée 4 jours après réduction.
Une nouvelle poussée de flutter I/I à 220 qui ne dura que 3 jours, ne modifia pas les transaminases.
- 4° - Un cas de tachycardie ventriculaire à 180 (obs.3) entraîna 48 heures après réduction du trouble, une élévation discrète et passagère de la SGOT.
- 5° - Enfin 2 cas de tachycardie paroxystique supraventriculaire (obs. 4 et 8) respectivement à 170 et 220, s'accompagnèrent d'une élévation modérée de la SGOT, sans modification de la SGPT.

Ces résultats sont dans l'ensemble comparables à ceux de Chinsky, Shmagranoff et Sherry, qui ne retrouvèrent des élévations de la S.G.OT que lorsque le rythme ventriculaire atteignit une certaine fréquence.

(Mais alors que ces auteurs indiquent un rythme ventriculaire minimum de 180, nous avons vu que ces troubles pouvaient apparaître dès que la tachycardie atteignait 160 (Obs. II), et l'on peut admettre que ces troubles apparaissent surtout lorsque la tachycardie se prolonge (Obs.2).

(Par ailleurs dans 2 cas (obs.2 et II), nous avons trouvé une élévation valable de la SGPT, perturbation qui ne disparut que plusieurs jours après la normalisation de la SGOT. Ce fait vient confirmer les constatations que nous avons faites à propos des nécroses par infarctus myocardique.

OBS. N°1 - LER..... Louise 66 ans.

1er séjour en juillet 1957 pour tachyarythmie complète et embolie pulmonaire chez une diabétique.

21/3/1958 - Nouvelle poussée de tachyarythmie complète.

Jours:	Tr.	Rythme	E.C.G.
1	39- 33	130	Tachyarythmie complète - HVG
2	29- 17	120	
3	27- 15	110	
4	40- 36	100	
5	35- 26	110	
6	31- 18	90	
7	27- 15	80	
8	20- 13	80	
9	16- 10	84	A.C. lente

OBS. N°2 - Mme GER 31 ans.

10/12/1957 : RM Hospitalisée au 2ème jour d'un flutter I/I

Jours:	Tr.	Rythme	E.C.G.
2	50- 46	240	Flutter I/I
3	70- 85	240	id.
4	424- 620	240	id.
5	428- 576	240	id.
6	210- 566	60	rythme sinusal
8	90- 380	60	id.
10	39- 200	70	
12	36- 82	70	
16	32- 76	70	id.

12/11/1958 : Nouvel épisode tachycardique depuis 24 heures.

Jours:	Tr.	Rythme	E.C.G.
2	-	220	Flutter I/I
3	14-18	220	id.
4	6-22	220	id.
5	12-37	80	sinusal

OBS. N° 3 - AVI..... Arsène 72 ans.

I8/2/I958 : hospitalisé pour un épisode de collapsus survenu 48 heures auparavant et suivi d'angor et de dyspnée.
 Sur un tracé du I7/2/I958 : Tachycardie ventriculaire à I60.

Jours :	Tr.	Rythme :	E.C.G.
3	26 - II	I80	Tachycardie ventriculaire
4	24 - I2	80	Sinusal - BBD - ES en salves
5	50 - 39	80	id.
7	53 - 40	80	id.
9	7 - 6	80	Disparition des Extrasystoles ventriculaires.

OBS. N° 4 - WEA..... Charley 54 ans.

9/5/I958 : Tachycardie supra ventriculaire survenue la nuit précédente chez un malade ayant présenté une nécrose postéro-septale avec bloc droit plusieurs années auparavant.

Jours :	Tr.	Rythme :	E.C.G.
I	49 - 36	I70	Tachycardie par flutter I/I probable
2	55 - 36	I70	id.
4	35 - 3I	80	Sinusal - BBD - Nécrose postéro-septale ancienne
6	24 - 35	70	
8	25 - 4I	70	
9	20 - 3I	70	id.

OBS. N° 5 - Mr AOU..... 25 ans.

Crise de tachycardie paroxystique supra ventriculaire du type nodal moyen cédant en 2 heures.

Jours :	Tr.	Rythme :	E.C.G.
I	-	I60	
2	30-23	70	sinusal

OBS. N° 6 - KRU..... Fernand 7I ans.

Crise de tachyarythmie complète chez un angineux en acystolie

jours :	Tr.	Rythme :	E.C.G.
I	45- 2I	I60	Bloc droit - Tachyarythmie complète.
2	-	I20	
3	-	I00	
5	2I- II	70	Bloc droit - Rythme sinusal

OBS. N° 7 - RIO..... Isidore 57 ans.
 17/4/1958 : Douleurs thoraciques et flutter 2/I.

Jours :	Tr.	Rythme :	E.C.G.
1	23-23	150	Flutter 2/I
2	23-21	150	id.
3	25-22	80	Rythme sinusal - T ischémique D I et V I à V5.
5	21-15	80	
7	18-15	80	id.

OBS. N° 8 - TRO..... François 57 ans.
 1er séjour en janvier 1958 pour flutter 2/I
 4/II/1958 : Tachycardie paroxystique supra ventriculaire datant de 48 heures. Réduction dès l'hospitalisation.
 5/II/1958 : Nouvel accès : Dosage des transaminases aussitôt pratiqué.

Jours :	Tr.	Rythme :	E.C.G.
1	74 - 31	200	Tachycardie supra ventriculaire
2	32 - 42	70	Arrythmie complète (fibrillo-flutter)
3	20 - 35	80	id.
4	20 - 46	80	id.
6	35 - 16	80	id.

OBS. N° 9 - DEL Valentin 50 ans.
 29/4/1958 - Entré pour réduction d'un flutter 2/I

Jours :	Tr.	Rythme :	E.C.G.
1	28 - 22	140	Flutter 2/I
2	23 - 24	140	id.
4	30 - 34	120	id.
7	20 - 26	100	A.C.
12	9 - 21	8	A.C.

OBS. N° 10 - RAP..... Jean 77 ans.
 15/6/1958 : Flutter 2/I datant de la veille. Crises d'angor d'effort connues depuis six mois.

Jours :	Tr.	Rythme :	E.C.G.
2	20 - 26	140	Flutter 2/I avec ischémie latérale de V5 à V7.
3	16 - 31	140	id.
4	17 - 24	120	id.
5	20 - 24	100	Dégradation du flutter
6	24 - 25	84	Fibrillo-flutter - persistance T ischémique de V5 à V7.

OBS. N° II - DE RIS Raymonde 22 ans.

RM décompensé en tachyarythmie complète depuis 2 mois avec un rythme ventriculaire moyen de 160 sous digitaline.

24/10/1958 : hospitalisation pour réduction.

: Jours :	Tr.	: Rythme :	E.C.G.
: 1 :	: 52-70 :	: 160 :	: Tachyarythmie complète - cupule :
: :	: :	: :	: digitalique - alternance élec- :
: :	: :	: :	: trique. :
: 2 :	: 32-62 :	: 150 :	: :
: 3 :	: 22-60 :	: 84 :	: :
: 5 :	: 22-35 :	: 80 :	: A.C. lente - Extrasystoles ven- :
: :	: :	: :	: triculaires. :

V - AFFECTIONS HEPATIQUES DIVERSES (12 cas).

- 1° - Dans 2 cas, il s'agissait d'hépatite alcoolique chronique, avec élévation modérée de la SGOT, sans altération de la SGPT (Obs. I et 3).
- 2° - Dans 2 cas, de cirrhose alcoolique, il existait des perturbations modérées des 2 enzymes (obs. 10 et 11).
- 3° - Un cas d'obstruction cholédocienne ne montrait qu'une élévation isolée de la SGOT (Obs. 4).
- 4° - Une lithiase vésiculaire sans ictère montrait une SGOT à 63, une SGPT à 73 (Obs. 7).
- 5° - Un cas de plaie du foie présentait une SGOT à 111, une SGPT à 218 (Obs. 8).
- 6° - Enfin dans 4 cas (Obs. 2, 5, 6, 12) il s'agissait d'ictères par hépatite. Les résultats trouvés furent en accord avec ceux des auteurs précités, c'est-à-dire :
 - une élévation de la SGOT en règle importante entre 150 et 400 unités.
 - mais surtout des taux considérables de la SGPT variant entre 200 et 1000 unités.

OBS. N° I : Mme BON.....

19/2/1958 : hépatite éthylique chronique.

: Jours :	Tr.
: 1 :	: 52 - 45 :
: 5 :	: 67 - 42 :
: 8 :	: 19 - 13 :

OBS. N° 2 - SEM..... Louise 70 ans

18/9/1958 : Hépatite à virus avec ictère.

: Jours :	Tr.
: 5 :	: 116 - 214 :
: 7 :	: 200 - 320 :
: 9 :	: 100 - 220 :
: 12 :	: 35 - 100 :
: 13 :	: 20 - 90 :
: 15 :	: 10 - 60 :
: 16 :	: 18 - 32 :

1. The first group of people who are interested in the study of the history of the United States are the people who are interested in the history of the United States.

[illegible]

OBS. N° 3 - Mme JAR

24/2/1958: Hépatite éthylique
chronique

Jours	Tr.
I	64 - 34
4	57 - 10
7	12 - 16

OBS. N° 4 - Mr HAD

19/2/1958 :Ictère à répétition
par obstruction
cholédocienne

Jours	Tr.
I	55 - 43
6	52 - 45
12	54 - 36

OBS. N° 5 - Mr LE BIH.....31 ans

19/2/1958: Ictère fébrile par
hépatite15/3/1958: Rechute après
traitement.

Jours	Tr.
I	148 - 200
4	152 - 236
25	400 - 600
28	614 - 1020
29	590 - 1020

OBS. N° 6 - HAM..... Jeanne 58 ans

26/1/1958 :
Hépatite à virus
1/2/1958 :Poussée aigüe fébrile
avec Murphy positif

Jours	Tr.
I	50 - 44
7	136 - 198
11	22 - 16

OBS. N° 7 - Mme GAL.....

19/2/1958:Lithiase vésiculaire
et ulcus gastrique

Jours	Tr.
I	63 - 72

OBS. N° 8 - DEM..... Marc

12/2/1958: Plaie du foie

Jours	Tr.
I	111 - 218

OBS. N° 9 - JAR..... Yvonne 47 ans

25/2/1958: Apparition d'un
ictère intercurrent
au cours de l'évolu-
tion d'une cirrhose
ascitique type Laënnec
20/3/1958:Guérison de l'ictère
avec forte crise
urinaire (2L 1/2 par
jour) après 25 jours
d'évolution.

Jours	Tr.
18	75 - 65
22	166 - 123
26	69 - 54
30	32 - 37
33	29 - 6
36	24 - 26

OBS. N° IO - DUR Florentine 49 ans
 IO/3/1958 : cirrhose hypertrophique anascitique avec gingivorragies. Pas d'ictère, mais troubles biologiques assez sévères. Guérison sous traitement cortancylé

Jours :	Tr.	:
9	74	61
11	60	52
13	59	51
16	70	78
20	42	46
23	38	6

OBS. N° II - BRE.....Marguerite 56 ans.
 8/3/1958 : cirrhose alcoolique en poussée liquidienne; très grosses perturbations biologiques.

Jours :	Tr.	:
7	67	24
11	84	30
13	89	34
19	54	56
22	39	39
25	34	36
33	28	29
36	55	28
38	45	22
43	57	26
46	44	29

OBS. N° I2 - RIC..... Jeanine 29 ans.
 28/3/1958: Ictère par hépatite.

Jours :	Tr.	:
I	20	8
4	465	830
15	135	230
18	95	228
22	34	63

VI - EMBOLIE PULMONAIRE (2 cas).

Nos résultats sont en accord avec ceux des auteurs étrangers, puisqu'aucune modification des transaminases ne fut retrouvée.

OBS. N° I: Mme MIA.....

IO/I2/1957: Embolie pulmonaire au cours de l'évolution d'un RM en arythmie complète.

Jours :	Tr.	:
2	16	8
3	14	6
4	12	8

OBS. N° 2: BER..... Anne-Marie 53 ans
 RM commissurotomisé quelques mois auparavant.

IO/2/1958 : Embolie pulmonaire avec "strain" droit.

Jours :	Tr.	:
2	23	27
3	25	8
4	10	7

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59	60	61	62	63	64	65	66	67	68	69	70	71	72	73	74	75	76	77	78	79	80	81	82	83	84	85	86	87	88	89	90	91	92	93	94	95	96	97	98	99	100
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59	60	61	62	63	64	65	66	67	68	69	70	71	72	73	74	75	76	77	78	79	80	81	82	83	84	85	86	87	88	89	90	91	92	93	94	95	96	97	98	99	100
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59	60	61	62	63	64	65	66	67	68	69	70	71	72	73	74	75	76	77	78	79	80	81	82	83	84	85	86	87	88	89	90	91	92	93	94	95	96	97	98	99	100
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59	60	61	62	63	64	65	66	67	68	69	70	71	72	73	74	75	76	77	78	79	80	81	82	83	84	85	86	87	88	89	90	91	92	93	94	95	96	97	98	99	100
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59	60	61	62	63	64	65	66	67	68	69	70	71	72	73	74	75	76	77	78	79	80	81	82	83	84	85	86	87	88	89	90	91	92	93	94	95	96	97	98	99	100

G - C O N C L U S I O N S

I : I : I : I : I : I : I : I

Nous avons étudié dans le présent travail le dosage simultané des transaminases sériques effectué chez 64 malades du service de cardiologie de l'hôpital de Versailles (Dr ISORNI).

Ces dosages furent effectués suivant une technique dérivée des méthodes utilisées par Tonhazy, Cabaud, Leeper, Wroblewski et Unbreit, technique permettant le dosage simultané des 2 enzymes.

I/ - En ce qui concerne la S.G.O.T. (transaminase sérique glutamique oxalacétique), les résultats obtenus concordent dans l'ensemble avec ceux des travaux antérieurs :

I° - Dans les affections coronariennes, il ne peut y avoir de modification de la S.G.O.T. que s'il existe une nécrose myocardique de volume suffisant. Ces modifications apparaissent entre la 12ème et la 72ème heure sous forme d'un "pic" d'une durée moyenne de 5 jours avec un maximum au 2ème jour.

2° - On rencontre également des variations de la S.G.O.T. dans les tachycardies à condition que le rythme ventriculaire atteigne une fréquence minima de 160 d'après nos observations, et que le trouble rythmique persiste assez longtemps.

3° - Les taux de la S.G.O.T. sont également modifiés dans les affections hépatiques, mais demeurent normaux dans les embolies pulmonaires.

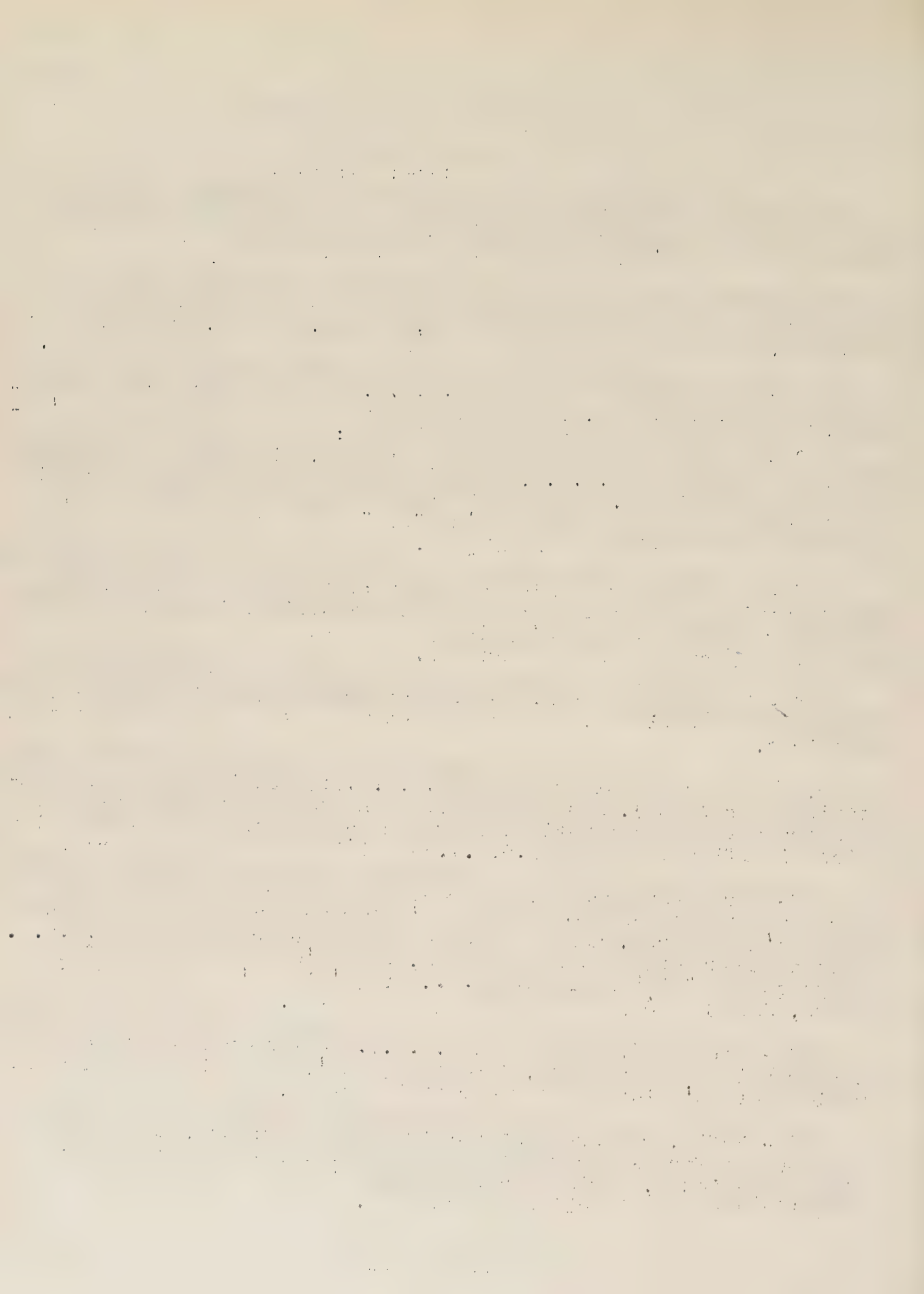
II/ - Pour ce qui est de la S.G.P.T. (transaminase sérique glutamique pyruvique), nos constatations ne concordent pas avec celles des travaux de Wroblewski et Ladue qui ne trouvent aucune modification significative de la S.G.P.T. dans l'infarctus du myocarde.

I°- Nous avons constaté au contraire que cette élévation significative existe dans 80% des cas d'infarctus avec nécrose, sous forme d'une courbe, moins élevée en règle que celle de la S.G.O.T. mais beaucoup étalée dans le temps, puisqu'elle débute en même temps que le "pic" de la S.G.O.T., et qu'elle s'étale sur 7 à 8 jours, soit 2 à 3 jours de plus que celle-ci.

2° - Cette élévation de la S.G.P.T. peut se retrouver dans les tachycardies sans nécrose, à condition qu'elles soient suffisamment rapides et qu'elles aient une certaine durée.

3° - Enfin, conformément aux travaux antérieurs, nous avons retrouvé de fortes perturbations de la S.G.P.T. au cours des affections hépatiques, surtout dans les hépatites; et des taux non modifiés dans les embolies pulmonaires.

BIBLIOGRAPHY



BIBLIOGRAPHIE

- 1 - AGRESS (CM) et Coll. : Serum Transaminase levels in experimental myocardial infarction. Am.J. Phys. 179, 639, 1954.
- 2 - AGRESS (CM) et Coll. : Proctated Schöck in the close chest dog following coronary embolization with graded microspheres. Am.J. Phys. 170, 536, 1952.
- 3 - AWAPARA (J) and SEALEL (B) : Distribution of transminases in rat organs. J. Biol. Chem. 194, 497, 1952.
- 4 - BRAUNSTEIN (AE) and KRITZMANN (MG) : Decomposition and synthesis of amino-acids by conversion of amines; studies on muscle tissue. Enzymiologia 2, 129, 1937.
- 5 - BRUYET (P), BENEVENT (J), LYON (D), ISORNI (Ph.) DELAUNAY (A) et MAIGNIEN (C) : Les transaminases sériques en Pathologie cardio-vasculaire; intérêt du dosage simultané de la SGOT et de la SGPT. Archives Maladies du coeur 51 (8), 758, 1958.
- 6 - CABAUD (P), LEEPER (R), WROBLEWSKI (F) : Colorimetric measurement of SGOT. Am. J. Clin. Path. p.1101, 1956.
- 7 - CHINSKI (M) SCMAGRANOFF (G) and SHERRY (S) : ST activity; observation in a large group of patients. J. Lab. Clin. Méd. 47, 108, 1956.
- 8 - CHINSKI (M) et Coll. : ST activity; a comparison of the pyruvic and oxalacetic transaminase. Am. J.Med.Sc. 233 (4), 400, 1957.
- 9 - COHEN (PP), HEKHUIS (GL) : Rate of transamination in normal tissues. J.Biol. Chem. 140, 711, 1951.
- 10 - DENNEY (JL) et Coll. : Evaluation of SGOT test. J.A.M.A. 161, 614, 1956.
- 11 - FAHLGREN, HED and ORDELL : Studies in ST activity in barbiturate intoxication. Acta.Med.Scand. 160, 215, 1958.
- 12 - FRIEND (C), WROBLEWSKI (F) and LADUE (JS) : GOT activity of serum in mice with viral hepatitis. J. Exp. Med. 102, 699, 1955.
- 13 - GOLDNER (F) and MEADOR (C) : Transaminase and C- reactive proteins levels in acute myocardial infarction. South M.J. 48, 1339, 1955.
- 14 - HOEVENAARS (H.A.M.) and OVERHOLT (BM) : The clinical evaluation of SGOT activity. J. Tennessee M.A. 50, 95, 1957.
- 15 - KALTENBACH (JP), BECKER (JF) and BERNSTEIN (I) : Simplified Spectro-photometric assay of SGOT and lactic dehydrogenase. Am. J. Clin. Path. 27, 309, 1957.
- 16 - KARMEN (A), WROBLEWSKI (F), LADUE (JS) : Transaminase activity in blood human. J. Clin. Invest. 34, 126, 1955.
- 17 - KATTUS (AA), WATANABE (R), SEMENSON (C) : Diagnostic et valeur pronostique du titre de la transaminase sérique dans les thromboses coronariennes. Circulation 15 (4), 502, 1957.
- 18 - KESSLER (G) and PHELPS (A) : SGOT. J.Albert Einstein M.Center 491, 1956.
- 19 - KRAUSE (J) et Coll. : La détermination de la valeur de la transminase sérique dans un cas suspect d'infarctus du myocarde. Diseases of the chest, Chicago 512, 31-5-1957.
- 20 - LADUE (JS), WROBLEWSKI (F), KARMEN (A) : SGOT activity in human acute transmural myocardial infarction. Science 120, 497, 1954.

- 21-LADUE (JS) and WROBLEWSKI (F) : The signifiacnce of the SGOT activity following acute myocardial infarction. Circulation II, 87I, 1955.
- 22 - LIEBERMAN (J) et Coll.: SGOT activity in conditions associated with myocardial infarction. I: Bodily trauma. Am. Int. Med. 46, 485, 1957.
- 23 - LOSNER (S), Volk (B) and ARONSON (S) : Diagnostic aids in acute myocardial infarction : clinical et experimental. Am. Heart J : 225, 1957.
- 24 - Mac HARDY (RJ) et Coll.: Clinical evaluation of ST levels in myocardial infarction. South M.J. : 48, 1347, 1955.
- 25 - MASON (JH) and WROBLEWSKI (F) : SGOT activity in experimental and disease states. Arch. Int. Med. (Chicago) 99 (2), 245, 1957.
- 26 - MOLANDER (D), WROBLEWSKI (F), LADUE (JS) : SGOT as an index of hepato-cellular integrity. J. Lab. Clin. Med. 46, 831, 1955.
- 27 - NYDICK (I), WROBLEWSKI (F), LADUE (JS) : Evidence for increased SGOT activity following graded myocardial infarction in dog. Circulation I2, 16I, 1955.
- 28 - NYDICK (I) et Coll. : The influence of rheumatic fever on serum concentration of SGOT - Circulation I2, 755, 1955.
- 29 - OSTROW (HB) et Coll.: Etude de la transaminase sérique dans la maladie coronarienne. SHP 4I, 2698, 1957.
- 30 - OSTROW (HB), STEINBERG (D) et Coll. : SGOT in coronary artery disease - Circulation I4, 790, 1956.
- 31 - PEARSON (CM) : Serum enzymes in muscular dystrophy and certain other muscular and neuromuscular diseases. New England J.M. 256, 1069, 1957.
- 32 - RATNER (JT) and SACKS (HJ) : Transaminase in coronary artery diseases. Canad. M. A. J. 76, 720, 1957.
- 33 - SCHWARZMANN (V): Modification des transaminases et de l'aldolase sérique au cours des maladies du foie. Arch. Mals. App. Dig. et nutrition 46, II, 1957.
- 34 - SHABETAI (R): ST determination as a diagnostic aid in a myocardial infarction. Brit. Med. J. 5078, 555, 1957.
- 36 - TONHAZY (NE), WHITE (NG) and UNBREIT (WW): A rapid method for the estimation of the glutamic aspartic transaminase to the radiation sickness. Arch. Bio. Chim. 28, 36, 1950.
- 33 - UNBREIT (WW) : A colorimetric method for transaminases in serum or plasma. J. Lab. Clin. Med. 49I, 454, 1957.
- 37 - WROBLEWSKI (F) : the signifiacnce of alterations in SGOT in experimental and clinic states. Transactions of New York Academy of Science, Sery II, I8, 445, 1956.
- 378 - WROBLEWSKI (F) and LADUE (JS) : SGOT in hepatitis J.A.M.A. 160, II30, 1956.
- 39 - WROBLEWSKI (F) and LADUE (JS) : SGOT activity as an index of liver cell injury from cancer; a prelemenary report. Cancer 8, II55, 1955.
- 40 - WROBLEWSKI (F) and LADUE (JS): SGPT in cardiac and hepatic diseases. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 9I, 569, 1956.
- 41 - WROBLEWSKI (F) and LADUE (JS) : SGOT activity in experimental and disease states. Arch. Int. Med. 94, 246, 1957.

Vu le Président de Thèse :

Professeur : M. MOUQUIN.

Vu le Doyen de la Faculté
de Médecine de Paris :

Professeur : L. BINET.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur d'Académie de Paris :

J. SARRAILH.

